Zwei Fälle von

Aneurysma der Aorta,

frische, ulceröse

Endaortitis mit Perforation ins Pericard.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 4. AUGUST 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Albert Friedrich Koch

aus Berlin.

OPPONENTEN: Herr Dd. med. R. Blanc.
„ cand. phil. et theol. K. Müller.
„ cand. med. O. Ille.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0153

Seinen Eltern und Brüdern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Zwei Fälle von Endaortitis ulcerosa mit Aneurysma sind mir gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden; entsprechend der Uebereinstimmung beider in zwei besonders interessanten Punkten: 1. in dem seltenen Localisationsorte der Endocarditis ulcerosa, 2. in der Aneurysmabildung und Platzen desselben ins Pericardium, teilt sich meine Arbeit in zwei Hauptteile: 1. Endocarditis maligna in ihren Ursachen, Folgen, anatomischem Befunde u. a. 2. Aneurysma mit den gleichen Betrachtungen. Im Anschluss hieran werde ich die beiden Kranken- und Sectionsjournale mitteilen.

Bei den älteren Schriftstellern, wie Morgagni und Lenac, finden wir nichts, was auf eine Kenntnis der Endocarditis deutete. Sie beschäftigen sich hauptsächlich mit Pericarditis und Herzaneurysmen, den jetzigen Dilatationen. Bei Corvisart[1*]), dem Leibarzt Napoléons I., finden wir einen wesentlichen Fortschritt; er scheidet die Herzvergrösserungen in actives und passives Aneurysma (Hypertrophie und Dilatation), und macht auf die Klappenfehler und die aus ihnen resultierenden Circulationsstörungen aufmerksam. Die Endocarditis als solche ist ihm nicht bekannt. Erst Broussais und dann Kreysig verdanken wir eine ausführliche Beschreibung der von letzterem sogenannten Carditis polyposa. Gendrin[2] und Piorry[3] aber geben uns eine anatomische und klinische Darstellung, wie sie noch in der neueren Zeit zum Teil als richtig angesehen wurde.

---

*) Die hinter Namen stehenden Zahlen verweisen auf die am Ende angeführte Litteratur.

Bouillaud erkannte den Einfluss der Polyarthritis acuta auf das Endocardium und stellte das Gesetz der Coincidenz des Gelenkrheumatismus mit Endocarditis auf, betrachtete die Nichtcoincidenz als Ausnahme. Seine Annahme ist jedoch falsch, da die Herzgeräusche bei Gelenkrheumatismus falsch gedeutet wurden, die nämlich auch ohne organische Erkrankung des Herzens auftreten. Die Schwierigkeit, eine Grenze für beide Fälle zu ziehen, ist wohl unter anderem auch ein Grund für die auffällige Differenz, welche wir in den Angaben der verschiedenen Autoren über Endocarditis nach Polyarthritis acuta vorfinden. Disposition zur Erkrankung an Endocarditis nach Polyarthritis bietet das Alter bis zur Pubertät, während die Erkrankung nach dem 25. Jahre nur noch selten gefunden wird.

Ausser nach acuter Polyarthritis findet sich die Affection bei Puerperalfieber, Peritonitis, Osteomyelitis, acuten Exanthemen u. a. Ueber die Häufigkeit der auf Gelenkrheumatismus folgenden Endocarditis sind die Berichte sehr verschieden: nach Vernay[4] 80%, nach Lange [5] 7—23% aller Endocarditiden.

Diese Herzaffection nach Polyarthritis ist identisch mit der ohne diese Aetiologie auftretenden Krankheit, es ist keine rheumatische Neuralgie des Endocards. Sie kann aber einen acuten oder mehr chronischen Verlauf nehmen und so ganz verschiedene Bilder liefern. Dementsprechend ist der Einfluss auf das Herz und auf den ganzen Körper auch ein sehr verschiedener, um so verderblicher, je grössere Störungen durch die Producte der Entzündung hervorgebracht werden. Meist bleiben diese Entzündungsproducte bei der durch acute Polyarthritis entstandenen Endocarditis an dem locus affectionis und werden hier Grund zu mechanischen Circulationshindernissen, die wiederum oft grosse Schädlichkeiten für den Organismus mit sich bringen. Einen weit verderblicheren Ausgang kann aber, wie in anderen Fällen, so auch beim acuten Gelenkrheumatismus die Entzündung nehmen durch den Zerfall des gewucherten Gewebes, wie wir ihn bei der sog. Endocarditis ulcerosa vorfinden.

Als Momente, welche zu den von Anfang an chronischen Formen der Endocarditis führen, sind noch anzuführen:

Syphilis, Abusus spirituorum und zum Teil Nicotinintoxication, dann aber bes. anhaltende körperliche Anstrengungen, worauf von Allbutt, Da Costa und Myers [5] ein besonderer Nachdruck gelegt wird. Allbutt erklärt die Sache in der Weise, dass je grösser die Anstrengung ist, um so grösser auch der Widerstand sei gegen den Blutabfluss nach der Peripherie hin. Daher komme es zu Ansammlungen des Blutes im linken Herzen und in der Aorta. Jenes würde hypertrophisch und treibe das Blut mit verstärkter Kraft in die Aorta, sodass diese einen Druck auszuhalten hätte, grösser als sie ihn vertragen könnte; so käme es an ihr zu miliaren Verletzungen, gegen welche sie sich durch chronische Entzündung wehrte. Ebenso erklärt Myers den Hergang mit bosonderen Hinweis auf das Militär.

Da Costa spricht sich dahin aus, dass es sehr wohl möglich sei, dass heftige Anstrengungen als praedisponierende Ursachen wirkten und mit der Entstehung der Entzündung ebensoviel zu thun hätten, als irgend ein anderer schädlicher Einfluss.

Das sind die Ursachen jener chronischen schleichend verlaufenden endocarditischen Processe.

Nachdem aber Virchow in seiner Cellularpathologie gelehrt hatte, dass das eigentliche Wesen der Entzündung von der Lebensthätigkeit der Zelle selbst ausgeht, lässt sich die Endocarditis in besserer und richtigerer Weise erklären, als man es vorher gekonnt hatte. Rokitansky[7], Luschka und Bamberger nahmen nur eine Hyperaemie und Exsudation an. Nichts rechtfertigt jedoch die Annahme flüssiger Exsudate auf die freie Oberfläche, und selbst wenn sie stattfänden, so würde man sie post mortem vergeblich suchen, da sie durch den Blutstrom weggespült werden; von einer weiteren Veränderung der Exsudate an Ort und Stelle kann also absolut nicht die Rede sein. Auch beginnt der Process nicht mit einer Injectionsröte — dies ist ein postmortales Imbibitionsphänomen — sondern vielmehr mit einer beträchtlichen Schwellung und Trübung; diese kann diffus oder partiell sein.

Wie passend und treffend erklärt uns nun Virchow die Entzündungserscheinungen: Jede Endocarditis beginnt durch Reiz mit Lockerung der an das Herzfleisch angrenzen-

den bindegewebigen Grundsubstanz, die durch Aufquellung ein mehr gallertartiges oder durch Verdichtung mehr knorpliges Gefüge annimmt. Mit dieser Umwandlung der Grundsubstanz geht Hand in Hand eine richtige Veränderung der Bindegewebskörperchen, die in den Zustand trüber Schwellung geraten. Nach diesem Vorgang der nutritiven Reizung erfolgen formative Veränderungen, indem die Zellkerne und die Zellen selbst sich teilen und dadurch zu einer bedeutenden Proliferation häufig Veranlassung geben.

Betrifft diese Proliferation die Epithelzellen, so haben diese ähnlich wie die Schüppchen der Epidermis die Tendenz, sich abzuschülfern und dadurch ihren Mutterboden zu entblössen. Dadurch treten die Producte der Entzündung in Contact mit dem vorbeiströmenden Blute, da die schützende Decke des Endothels zerstört ist, welche bei ihrer Integrität nach Virchow eine für Exsudate impermeable Wand darstellt. Die Zellenwucherung kann inzwischen in productiver Weise zu einer abnormen Bindegewebsentwicklung führen, die einen heteroplastischen Charakter trägt, ferner zu einer Fettmetamorphose, oder endlich durch eine puriforme Zellenwucherung zu Substanzverlusten, Abscedierungen und Ulcerationen. In letzerem Falle haben wir eben eine Endocarditis ulcerosa, die im Gegensatz zur Endocarditis verrucosa viel seltener als Begleiterscheinung des acuten Gelenkrheumatismus auftritt.

Die der Endocarditis ulcerosa eigene rasche Proliferation junger Zellen hat eine Zerreisslichkeit und einen Zerfall des Gewebes unmittelbar zur Folge. Bei dem schnellen Wucherungsprocess bilden sich bald kleinere, bald grössere Granulationen, welche dem schon vorher glanzlosen und opaken locus affectionis eine unebene und höckerige Oberfläche verleihen.

Nachdem so der Glanz und die Glätte des Endocard an jenen Stellen verloren gegangen ist, werden letztere zugleich der geeignete Ort für fibrinöse Niederschläge aus dem vorbeiströmenden Blute. Diese Niederschläge, welche eine rötlich-graue Farbe annehmen, verbinden sich fest mit dem darunter liegenden Gewebe und lockern sich erst, nachdem auch dieses eine lockere und zerreissliche Con-

sistenz erhalten. Letzteres geschieht aber bald auf dem Wege der regressiven Metamorphose, indem die gefässlosen, stürmisch gewucherten Massen meist keinen längeren Bestand und längere Lebensfähigkeit haben. Es kommt nämlich zu Erweichungszuständen, welche das Resultat einer fettigen Degeneration sind. Auf letzterem Wege zerfällt das gewucherte Gewebe in einen breiartigen Detritus, in welchem sich breiartige, miliare Körnchen vorfinden, die Virchow passend als „körnige Partikelchen" schildert. Und diese körnigen Partikelchen wurden in allen malignen Fällen von Endocarditis gefunden.

Bevor dann die parasitäre Natur der Endocarditis ulcerosa nachgewiesen wurde, war Jaccaud [8] der erste, der die maligne Form eine infectiöse nannte. Erst in neuerer Zeit jedoch von Klebs [9], Köster, Hamburger sind Microben als Verursacher dieser Affection erkannt worden. Die gefundenen Organismen gehören den verschiedensten Categorieen an, und daraus darf man wohl folgern, dass die infectiöse Endocarditis keine specifische Krankheit ist, dass sie sehr variable anatomische Zustände in sich fasst, und dass verschiedene Microben, die ihr. einen multiplen Ursprung zuzuweisen scheinen, im Spiele sind. Zuerst hielt man diese Affection für eine primäre, spontane; in neuerer Zeit erkannte man aber ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen und ihre Abhängigkeit von diesen, ihre secundäre Natur. Als Ausgangspunkt wurden die mannigfaltigsten Continuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute als Eintrittspforten der infectiösen Endocarditis in den verschiedenen Fällen angegeben. Davon später. Nach Klebs und Köster machten Wyssokowitsch und Orth ihre Versuche, um die Bedingungen zu erforschen, unter denen die Microben bei einem Endocarditis ulcerosa verursachten, bei einem andern nicht. Als Begünstigung der Niederlassung der Bacterien dient offenbar Ernährungsstörung an dem Gewebe, in erster Linie wohl an den Endothelzellen, vielleicht auch ein kleiner Endotheldefect. Orth beschreibt: „Unsere Experimente zeigten nun also in erster Linie die grosse ätiologische Bedeutung der Disposition in schönster und klarster Weise. Injection einer feinsten Aufschwemmung geeigneter Organismen ins Blut von Kaninchen macht allein

keine mycotische Endocarditis; die äussere Krankheitsursache ist also hier für sich allein, so lange sie auf ihre eigne Wirksamkeit angewiesen bleibt, nicht im Stande, die Krankheit zu erzeugen. Aber ebenso wenig ist auch die Disposition, die innere Krankheitsursache dazu im Stande, denn wir haben ebenso wie O. Rosenbach nach blosser Verletzung der Klappen gesunder Kaninchen niemals auch nur eine sichtbare Thrombose an den verletzten Stellen, geschweige denn eine Endocarditis entstehen sehen. Also beide Factoren sind jeder für sich allein ohnmächtig, dagegen entsteht sofort, und wie es scheint, mit vollster Regelmässigkeit die Erkrankung, sobald beide in Gemeinschaft zur Einwirkung gelangen, und zwar entsteht nicht eine geringfügige Affection, sondern eine schwere Veränderung, welche zunächst zwar eine locale ist, aber bald weitere Organe in Mitleidenschaft zieht und den Tod des Tieres in kürzester Frist bedingt."

Man wird ohne Zweifel diesem Autor beistimmen im Gegensatz zu Köster, welcher seine Versuche derart machte, dass er Micrococcenculturen auf Kartoffel in feinster Verteilung mit dem Nährboden ins Blut brachte mit dem Erfolge, dass nicht nur im Endocard, sondern auch im Myocard Ulcerationen entstanden. Er glaubte daraus folgern zu dürfen, dass einerseits eine Disposition des Endocards nicht notwendig ist, andrerseits die Microben durch Capillarembolieen die Affection hervorbrächten. Es ist doch aber klar, dass die von ihm erzeugten Ulcerationen weiter nichts als durch Embolieen der Kartoffelteilchen verursachte Gewebsnecrosen waren.

Ueber die zur Endocarditis in Beziehung stehenden Microorganismen sagt Baumgarten[10]) „Unter den seitens der im Blut kreisenden pyogenen Coccen befallenen Körperteilen nimmt das Endocard eine bes. bemerkenswerte Stelle ein. Die Endocarditis bacteric tritt in den meisten Fällen wohl als Localisation eines von einem anderen Herde her eingeleiteten pyämischen Allgemeinleidens auf; in einigen Fällen scheint sie der erste Herd einer pyogenen Infection mit unbekannter Eingangspforte zu sein. Gesicherte Befunde von Coccenvegetationen in den Producten der acuten Endocarditis fallen bereits in eine verhältnis-

mässig frühe Periode der neueren bacteriologischen Forschung. Auf Grund des im Lauf der Zeit gesammelten Beobachtungsmaterials glaubte man zunächst zwei Gruppen von Endocarditis einander gegenüberstellen zu können, nämlich bacterische und nicht bacterische Endocarditisformen. Dieser Ansicht widersprechen jedoch gestützt auf ihre microscopischen Beobachtungen schon Klebs, der überhaupt, und Köster, welcher wenigstens jeder acuten Endocarditis den bacterischen Ursprung vindiciert wissen wollte.“ Orth habe dann die Ansicht aufgestellt, dass jede ulceröse Endocarditis auf Bacterienansiedlung beruhe, nicht dagegen die verrucöse Form. Aber bald sei man zu dem Resultat gekommen, dass auch bei der verrucösen, wenigstens der acuten verrucösen, Microorganismen ein sehr häufiger Befund seien.

Die massgebenden Untersuchungen von Weichselbaum und namentlich die von Fränkel und Sänger haben denn insbesondere auch zu dem Resultat geführt, „dass bei der ulcerösen sowohl als auch bei der verrucösen acuten Endocarditis dieselben Microben vorkommen können. Ausser der Art der inficierenden Microorganismen scheint aber auch die Menge derselben bestimmend für die Erscheinungsformen der Endocarditis, ob ulcerös oder verrucös, zu sein. Es finden sich nämlich bei der verrucösen Form, im Gegensatz zur ulcerösen immer nur sehr spärliche Mengen von Bacterien.“

Ueber die Beziehung der verrucösen zur ulcerösen Endocarditis findet sich bei Ziegler[11]) noch etwas Weiteres; dass nämlich beide Formen nur zwei verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsfalles sein können. Er sagt in seiner speciellen pathologischen Anatomie: „Die bacteritische Form der Endocarditis kann zu Beginn der nicht nachweislich bacterischen verrucösen Form durchaus ähnlich sehen, sodass abgesehen von dem durch plötzlich eintretendes Fieber ausgezeichneten klinischen Verlauf, erst das weitere Verhalten anatomisch sie von der letzeren unterscheidet. Hat der Process mit Bildung gewöhnlicher verrucöser Efflorescenzen begonnen, so stellt sich in diesen bald ein Zerfall ein, sodass an ihrer Stelle Geschwüre erscheinen. Es tritt also bei dieser Form der rasche Zer-

fall des erkrankten Gewebes in den Vordergrund, und der Process behält diesen Charakter auch noch bei, nachdem sich die ersten Geschwüre gebildet haben".

Wie kommen nun die Microben auf das Endocard? Schon das constante Vorkommen von Auflagerungen auf den Schliessungslinien macht es wahrscheinlich, dass gewisse mechanische Verhältnisse wie Zerrung und Reibung für ihren Sitz bestimmend sind. Dass die im Blut verteilten Bacterien sich agglomerieren und vermöge ihrer Klebrigkeit an rauhen Stellen des Herzens haften bleiben, ist gewiss ebensowenig wunderbar wie die Vereinigung farbloser Blutkörperchen zu grösseren Gerinnseln, besonders da die von den Bacterien producierte Gallerte das Aneinanderheften sehr begünstigt.

Bei einem nicht kleinen Procentsatz der Fälle von mycotischer, ulceröser Endocarditis handelt es sich um eine sog. recurrierende Endocarditis, d. h. die Mycose hat ein schon von früher her verändertes, also doch wohl gerade dadurch disponiertes Gewebe ergriffen. In anderen Fällen gesellt sich die Endocarditis secundär zu mycotischen, häufig puerperalen Erkrankungen hinzu, ohne dass die Klappen von früher her erkrankt waren. Da geschieht es in der Regel, dass die mycotischen Processe an denjenigen Stellen beginnen, wo die Klappensegel bei ihrem Schluss aneinander schlagen und Orths Experimente sind eine Stütze für die von Virchow schon seit langer Zeit immer wieder gegebene Erklärung, dass es dieses mechanische Moment des Aneinanderschlagens der Segel sei, welches eine Prädisposition für die Entstehung der Affection gerade an dieser Stelle bewirkte.

Sind also die Endothelien der Klappen lädiert, werden dann die Micrococcen mechanisch darangepresst, so dringen sie in das Gewebe hinein und bringen die Ulcerationen hervor.

Auch in der von Virchow[32] beschriebenen puerperalen Endocarditis ulcerosa wurden eigentümliche „Körnchen in einer geringen hyalinen Zwischenmasse eingesetzt" nachgewiesen. Sowohl an dieser Stelle als in der späteren Abhandlung über die Endocarditis puerperalis[33] betrachtet Virchow die Masse als „diphtheritische Masse." Er sieht

sich weiter genötigt anzunehmen, „dass im Blute selbst Teile dieser Art verbreitet werden, welche sich im Blute vermehren und die Möglichkeit besitzen, auf der inneren Herzoberfläche Wurzel zu schlagen und sich weiter auszubreiten.“

Für die metastatische Endocarditis bei Pyaemischen ist es leicht, das causale Moment zu finden, — es sind die auf der Wundfläche vegetierenden und von hier in die Gewebsspalten und Gefässe eingedrungenen Bacterien, die während ihres Kreislaufes zu kleinen Colonieen herangewachsen und in den Blutgefässen stecken geblieben sind oder in den Herzohren und auf den Klappen sich angesiedelt haben. Bei der primären, parasitäreu Endocarditis fehlt jede frische Verletzung. Da einige Beobachter, wie Buhl, Waldeyer, Wagner etc. sehr ausgebreitete bacterische Wucherungen im Darm gefunden haben, so könnte man dies bei allen primären parasitären Endocarditiden annehmen.

Nachdem wir so die Ursachen der Endocarditis und die zu derselben praedisponierenden pathologischen Veränderungen des Gewebes betrachtet haben, wollen wir kurz die Mannigfaltigkeit der Symptome erwähnen.

Der Verlauf der Endocarditis ist beschrieben worden als der des Typhus mit Sopor, Delirien, allgemeiner Prostration, trockener fuliginöser Zunge, ja zuweilen mit scarlatinaartigem Exanthem; er ist beschrieben als der der acuten gelben Leberatrophie, wovon mehrere Beispiele bekannt sind; er ist beschrieben als der der Cholera, von Erbrechen und Durchfällen begleitet. Schliesslich ist der Verlauf auch dem des Intermittens ähnlich gefunden worden, wie ich ihn auch in unserem Fall II beobachtet habe.

Die klinischen Erscheinungen der Endocarditis ulcerosa lassen sich schwerlich nur von dem örtlichen Processe im Herzen abhängig machen, und das um so weniger, als die eigentlich entzündliche Natur des Processes mit Schwellung des Endocard in vielen Fällen gar nicht nachzuweisen ist.

Indem wir nun die Folgen der Endocarditis behandeln, gehen wir von den parasitären Vorgängen aus,

welche an dem locus affectionis in kurzer Zeit die grössten Veränderungen herbeiführen können und für den Organismus von grösster Wichtigkeit sind. Die Erkrankung befällt meistens die Klappenapparate, vorzüglich die des linken Herzens, seltener die des rechten. Sehr selten ist als Sitz der Erkrankung die Aorta gefunden worden.

Von den aus Bacterien und Fibrin bestehenden Auflagerungen dringen die Micrococcen in die Tiefe des Gewebes und rufen überall Necrose desselben in ihrer Umgebung hervor. Die sich ablösenden Partikelchen der Auflagerungen bewirken in entfernten Organen Metastasen, meistens Infarcte der Nieren, manchmal der Milz. Diese Infarcte können in vielen Fällen den Charakter der eitrigen Infiltration tragen.

Die Eigentümlichkeit der Bacterien, sich auf den Herzklappen festzusetzen, erklärt zugleich die grössere Häufigkeit der secundären Abscesse in den Organen des grossen Kreislaufs, denn das Endocard der Klappen und des Herzens bildet gewissermassen für die im Blute circulierenden Microphyten eine Haltestation, von der aus die verschiedenen Arteriengebiete mit Bacterienembolis versorgt werden.

Die Veränderungen an den Organen sind zwar auch bei den gutartigen Embolis verschieden; sind letztere von sehr bedeutender Grösse, so können sie an der afficierten Stelle eine vollständige Störung der Function bewirken, es kann infolge der Anämie Necrose eintreten, oder je nach der Wichtigkeit der Organe sofortiger Tod. Relativ kleine Emboli wirken ganz verschieden, je nach der Einrichtung des Kreislaufes in den betreffenden Organen, ob derselbe zur Herstellung eines Collateralkreislaufs geeignet ist, oder nicht. Ist die erstere Möglichkeit vorhanden, so bleiben die Emboli an der Stelle sitzen, organisieren sich und verwachsen mit der Wand der Gefässe; ist die arterielle Anastomose nicht genügend vorhanden, ist also eine sogenannte Endarterie verstopft, so steht das Blut jenseits des Embolus still und zwar durch das Capillargebiet, durch die Vene hindurch bis zu einer Stelle, wo die Vene mit einer anderen zusammentritt, die von einer nicht verstopften Arterie versorgt wird. Bald macht sich von da her ein rückläufiger Blutstrom geltend und das ganze Stromgebiet

wird von der Vene her so enorm gefüllt, dass die prallgefüllten Capillaren reissen und es zur Bildung des bekannten, in der Niere und Lunge keilförmig auftretenden hämorrhagischen Infarcts kommt. Die nun folgenden Veränderungen bestehen darin, dass zuerst eine Eintrocknung und dadurch eine Verkleinerung des Herdes zu Stande kommt; darauf beginnt vom Centrum aus eine Farbenveränderung sich geltend zu machen, derart, dass der ganze Herd zu einer gelben Masse umgewandelt wird, die aber niemals aus Eiter, sondern aus zertrümmerten Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Hämatoidinkrystallen besteht. Wegen der in diesem Stadium auftretenden Aehnlichkeit mit gewonnenen Fibrinmassen hat der Herd den Namen Fibrinkeil erhalten. Allmählig wird auch dieser kleiner, er zeigt buchtige Einkerbungen und präsentiert sich endlich als eine graue Masse von grosser Resistenz, als Narbe. Jedenfalls kommt eine Bildung von eitrigen Entzündungen bei gutartigen Embolis nie vor, und müssen derartige Folgezustände immer den Verdacht auf eine Malignität des Primärherdes erregen. Die Malignität ist entweder die Folge eines aussenliegenden Processes oder eines inneren, dem durch die Importation irgend welcher Substanz von aussen die Malignität mitgeteilt worden ist. Derartige Pfröpfe neigen immer zu Zerfall, und zwar sowohl zu Zerfall ihrer selbst als auch des befallenen Gewebes. Sie unterscheiden sich ferner von den gutartigen Pfröpfen bes. noch durch ihre Grösse und ihre Zahl, sie sind an Grösse bedeutender, an Zahl geringer. Auch bei ihnen sieht man zu Anfang eine starke Rötung der umgebenden Substanz, es ist eben auch zuerst ein hämorrhagischer Infarct, aber in minimo; bes. schön treten die nun folgenden Wirkungen dieser kleinen Embolieen an der Niere hervor. Es entstehen nämlich in einem für den Herd grossen Umkreis acute parenchymatöse Veränderungen, das Epithel metamorphosiert fettig, bald entstehen auch interstitielle Zustände; es erfolgt Eiterung und wir haben als Endergebnis den Abscess.

Durch die Bröckligkeit und Hinfälligkeit der aus zahlreichen jungen Zellen bestehenden Neubildung am Endocardium, welche mit Leichtigkeit in grösseren oder kleineren Partikeln weggeschwemmt wird, resultiert im Boden

der Klappe oder, wo sonst der locus affectionis war, ein entsprechend grosser Substanzverlust, das endocarditische Geschwür, von unregelmässigem, rauhem, wie zerfressenem Aussehen und mit aufgequollenen infiltrierten Rändern.

Mit jenem necrotisierenden Process geht nun auch gleichzeitig einher die Ausscheidung von Fibrin an der unebenen Oberfläche, welche zur Bildung seichter Beschläge und wirklicher Thromben führen kann. Auch dieser Faserstoff zerbröckelt leicht und unterliegt häufig regressiven körnigen Metamorphosen wie puriforme Schmelzung, Verkäsung etc.

Was nun den zweiten Punkt meiner Arbeit betrifft, das Aneurysma Aortae, so gehört das Vorkommen des letzteren gerade nicht zu den Raritäten.

Wir verstehen unter Aneurysma einen circumscripten oder diffusen Erweiterungszustand einer Arterienwand, welcher gemeiniglich mit einer laesio continui der Intima verbunden ist.

Das Moment der Befreiung des Endocards von seiner oberen Epithelschicht halten einige Forscher für ätiologisch wichtig für die Entstehung von Aneurysmen. Rindfleisch sagt: „Ist die Intima an einer wenn auch noch so kleinen Stelle vollkommen zerstört, so lehrt die Erfahrung, dass die musculöse Media trotz ihrer Dicke dem Blutdruck nicht zu widerstehen vermag. Die Muskelfasern weichen auseinander, es entsteht ein Querriss, durch welchen das Blut hervordringt und entweder durch Abhebung der Adventitia ein sog. Aneurysma dissecans bildet, oder unter Durchbruch der Adventitia nach aussen gelangt."

Auch die chronische Entzündung der Aorta halten manche Forscher für praedisponierend zur Aneurysmabildung. Diese chronische Endocarditis führt eine Bindegewebswucherung mit nachfolgender Sclerose herbei; und dieses sclerotische Gewebe kann dann in der Folge nach 2 Richtungen hin Veränderungen erleiden. Entweder kann es zu einer fettigen Metamorphose kommen, die bis zur Oberfläche schreitet und zu ulcerativen Processen, Perforationen oder anderweitigen Continuitätstrennungen führt, oder aber es lagern sich in dem sclerotischen Gewebe Kalksalze ab, ja es kommt sogar zu wirklichen Verknöcherungen;

kurz die afficierten Teile werden starr und fest und verlieren jede Spur von Nachgiebigkeit. Wirkt nun auf eine solche rigide und dabei doch relativ dünne Masse ein starker Druck ein, so ist es leicht zu begreifen, dass dieselbe nachgeben und brechen wird, ebenso wie ein verkalkter Rippenknorpel oder eine verkalkte Cartilago thyreoidea unter einer mechanischen Gewaltwirkung zerbricht. „Die Endocarditis beobachtet", nach Friedreich [12] „in ihren acuten Formen häufig einen heimlichen leicht täuschenden Gang, sodass sie leicht übersehen und mit anderen Affectionen verwechselt werden kann". So kommt es vor, dass ein durch letztere eventuell hervorgerufenes Aneurysma als durch ein Trauma oder desgl. und die ev. folgende Ruptur als durch eine Anstrengung zu Stande gekommen betrachtet wird.

Andere Autoren glauben, dass auch folgender Process die Entstehung eines Aneurysma begünstigen kann. Durch Proliferation vermehren sich die Intimazellen; die dem Blut am nächsten befindliche Schicht wird verdickt; dadurch können die hinter derselben befindlichen Zellen von dem circulierenden Blute nicht ernährt werden, die vasa vasorum reichen aber nicht bis in die Intima. Daher zerfallen die Zellen. Es bildet sich ein atheromatöses Geschwür, welches in die Aorta durchbricht. Dadurch entsteht ein Substanzverlust und es könnte, nach Rindfleischs obiger Erklärung, durch den Blutdruck zur Aneurysmabildung kommen.

Was sonst noch Ursachen des Aneurysma anbetrifft, so wird Atrophie, Verdünnung der Wand, wie sie im vorgerückten Alter nicht selten vorkommt, beschuldigt. Nach Rokitansky kann Lähmung vasomotorischer Nerven in Betracht kommen, doch ist dies gerade für die Aorta, die so arm an contractilen Elementen ist, sehr in Frage zu stellen. Ausser dem atheromatösen Process werden vielfach Traumen oder Erschütterungen als Ursachen der Aneurysmabildung angegeben. Diese beiden als Ursache scheinen mir meist in die Patienten hineinexaminiert zu sein. Man lese nur die gezwungenen Erklärungen von Küchenmeister [13] und Myers [14]. Professor Tommasi klagt, worauf auch bereits Morgagni, Ramazzini und Lancisi [15] aufmerksam

gemacht hatten, den Missbrauch alcoholischer Getränke an. andre Autoren weisen darauf hin, dass auch der Syphilis eine diesbezügliche Wirkung nicht abgesprochen werden könne. Lebert[16] erwähnt eine auf eignen Erfahrungen beruhende Beobachtung, nämlich den Einfluss von heftiger Erkältung und acutem Gelenkrheumatismus nicht blos auf Erkrankung des Herzens, seiner Häute und Klappen, sondern auch auf die der Arterien, durch welche dann später Aneurysmabildung erfolgen kann.

Nach den Angaben Leberts[17] sind Aneurysmen der Aorta vor dem 35. Jahre ausserordentlich selten. Männer scheinen häufiger befallen zu werden als Frauen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Aneurysmen am Anfangsteil der Aorta finden wir ausser bei Thoma sehr wenige Notizen. Meistens begnügen sich die Autoren mit der Angabe, Aneurysmen wären sehr häufig an der Aorta an jeder Stelle in ihrer ganzen Länge. Suchen wir nach Gründen für die Aneurysmen des Anfangsstückes der Aorta, so müssen wir meines Erachtens in der allerersten Reihe die anatomische Lage und den eigentümlichen Verlauf der Aorta als ursächliche, praedisponierende Momente beschuldigen. Solange die Arterien — resp. Aortenwandungen noch gesund und im Vollbesitz ihrer physiologischen Elasticität sind, werden natürlich diese eben berührten mechanischen Insulte nur wenig schaden, — es müsste ja sonst die grösste Mehrzahl der Menschen schliesslich mit Aneurysmen behaftet sein —, wird jedoch durch Entzündung die Elasticität der Wandungen vernichtet, so müssen notwendig die oben angeführten physiologischen Insulte, um mich dieses Ausdrucks zu bedienen, als unterstützende Momente für das Zustandekommen der Aneurysmen gelten.

Ueber die Grösse der im Anfangsteil der Aorta vorgekommenen Aneurysmen, habe ich nicht viel Angaben gefunden. Die meisten waren ziemlich klein, einige wurden faust- eins apfelsinengross genannt. Axel Key berichtet, er habe mehrere von der vollen Grösse eines Mannskopfes gesehen.

Was nun die Symptome des Aneurysma Aortae betrifft, so ist wohl zuerst des Luftmangels Erwähnung zu

thun, der meist vorhanden ist; oft heftige Schmerzen, fast constant Husten, zeitweilig blutige Sputa.

Ein Symptom des Aneurysma Aortae kann Stimmbandlähmung sein. Das Aneurysma drückt auf den n. recurrens vagi besonders linkerseits, weil sich da der recurrens um die untere Seite der Aorta nach hinten und oben herumschlägt und dabei dem Druck ausgesetzt sein kann.

Dann wollen wir noch kurz als Symptome Neuralgieen, schmerzende Wirbel, Pupillenveränderungen und Schlingbeschwerden erwähnen.

Indem wir die verschiedenen Versuche, Aneurysmen zu behandeln — Akupunktur, Einspritzen chemischer Stoffe etc. — übergehen, kommen wir zu dem uns besonders interessanten Ausgang des Aneurysma. Spontane Heilungen will Hübner[18] einige beobachtet haben. Der gewöhnliche Ausgang der Aortaaneurysmen ist die Berstung des aneurysmatischen Sackes in allen den Fällen, in welchen der Kranke nicht vorzeitig anderen Störungen erliegt. Manchmal ist es Herzschwäche, hervorgerufen durch Degeneration und Dilatation des hypertrophischen linken Ventrikels, welche den Tod herbeiführen. In anderen Fällen tritt der Tod durch Erstickung ein, entweder infolge von Unterbrechung der Luftzufuhr bei Compression der Trachea oder der Bronchien oder infolge der Aufhebung der Btutzufuhr zu den Lungen bei Compression der Lungenarterien oder des rechten Vorhofs. Auch Embolie durch losgelöste Gerinnsel kann die Todesursache sein. Und endlich sterben manche Kranken an Pneumonie oder an anderen zufälligen intercurrenten Krankheiten. In allen übrigen Fällen aber wächst das Aneurysma unaufhaltsam weiter, bis schliesslich auch die verdickte Adventitia dem Blutdruck nicht mehr widerstehen kann und die Perforation eintritt. Oft empfinden die Kranken im Moment der Berstung einen Schmerz, welcher sie laut aufzuschreien veranlasst! In den wenigsten Fällen sind der Ruptur vorausgehende Symptome beobachtet worden, welche auf die Art derselben hätten deuten können. Lidell hat mehrere solcher Fälle zusammengestellt, und in einer Abhandlung „Aneurysmarupturen als Ursachen eines plötzlichen Todes“ veröffentlicht. Sie betreffen Indi-

viduen, welche plötzlich starben und deren Section Aortenaneurysmen mit Ruptur in die Pleura und das Pericardium ergab. In 19 % der Fälle erfolgte der Durchbruch in das Pericard.

Die einzelnen Statistiken der Aortenaneurysmen ergeben in Bezug auf die Häufigkeit der Perforation kein übereinstimmendes Resultat. In der grossen Statistik der Aneurysmen von Crisp[17] ist bei 155 Fällen von Aneurysma Aortae thoracicae der Ausgang angegeben, 94 endeten durch Ruptur: Tod aus anderen Ursachen trat in 61 Fällen ein. P. Niemeyer[20] hat in seinen zwei Zusammenstellungen unter 130 Fällen von Aortenaneurysmen 75 Perforationen: plötzlicher Tod ohne Perforation erfolgte 10 mal, an acuten Processen starben 6, die übrigen an Suffocation, Collaps, Hydrops. Nach Lebert ist der Ausgang durch Berstung des Sackes der weitaus häufigste: 41 von 45 Fällen von Aortenaneurysmen, bei denen er den Ausgang ermitteln konnte, endeten durch Ruptur. Dagegen ist nach zwei neueren Statistiken der Ausgang durch Perforation lange nicht so häufig. Nach Emmerich[34] endeten von 52 Fällen von Aortenaneurysmen nur 12, nach Bosdorff[35] unter 28 nur 7 durch Ruptur, während bei allen übrigen der Tod durch anderweitige Störungen bedingt war. Während nach Biggs die Aortenaneurysmarupturen am zweithäufigsten den plötzlichen Tod bedingen, werden sie in einer Statistik von Ellaume[21] als seltene Fälle bezeichnet; nach einer von Devergie[22] wird auf 40 plötzliche Todesarten eine durch Ruptur gerechnet. Die Perforation kann nach verschiedenen Richtungen erfolgen, Oesophagus, Pleurahöhle, Luftwege, Mediastinum, Pulmonalart., Vena cava, Pericardium und nach aussen. Man unterscheidet bekanntlich traumatische und spontane Rupturen; von ersteren sehen wir hier vollständig ab. Die spontanen werden aber meist auf eine vorangegangene bedeutende Körperanstrengung zurückgeführt. Da nun aber körperliche Anstrengungen mit Beteiligung der Bauchpresse etwas ganz Alltägliches sind, Rupturen der Aorta dagegen zu den selteneren Ereignissen gehören, und da ferner derartige Affectionen gelegentlich auch ohne vorangegangene Körperanstrengung entstehen, so müssen wir von vorn-

herein schon den Gedanken an eine Zerreissung normaler Aortenwand abweisen und vielmehr in solchen Fällen uns das Gewebe pathologisch verändert vorstellen, wodurch eine grössere Brüchigkeit, eine leichtere Zerreisslichkeit bedingt wird. Als häufigste Ursache ist nach Uebereinstimmung aller Autoren die fettige Metamorphose zu nennen.

Als unmittelbare Veranlassung wird besonders die Defäcationsanstrengung genannt: es sind verhältnismässig viel Fälle beschrieben, wo gerade während dieses wichtigen Actes das Aneurysma rupturierte, ferner ist zu nennen: heftiger Aerger, starke Mahlzeit; oft tritt auch die Ruptur nach Friedreich bei völliger Ruhe ein, z. B. im Schlafe. Oder wiederum bei verhältnismässig geringer Körperanstrengung wie bei Lagewechsel des Patienten.

Was die Erscheinungen der Ruptur betrifft, so sind deren in veröffentlichten Fällen viele angegeben, in den wenigsten Fällen kommt es jedoch zur Diagnose, denn der Tod tritt meist so schnell ein, dass keine Zeit zu Symptomen übrig bleibt. Keineswegs ist es jedoch durchaus nötig, dass der Tod sogleich erfolgt; es giebt Fälle, freilich sehr vereinzelte, in denen aus anatomischen wie aus klinischen Thatsachen angenommen werden musste, dass die Erscheinungen der beginnenden Zerreissung dem Eintreten der completen Ruptur Stunden ja Tage vorangingen. Barth führt dafür 8 Fälle an. Aber auch andere Autoren führen diese Möglichkeit an, so Friedreich. Gewöhnlich gehen den Rupturen subjective Erscheinungen vorauf, Angstgefühl, Schmerzen, Ohnmacht, drohende Erstickung: auch eine eigentümliche acustische Vorstellung, wie sie in analoger Weise der Chirurg hat, der an einem gebrochenen Gliede eine Crepitation zu fühlen glaubt. Es kann dann plötzlich, wie Friedreich schreibt, das Gefühl des Berstens in der Herzgegend eintreten, die Kranken schreien plötzlich auf, während sie sich vorher relativ wohl befunden haben.

Allein so characteristisch dieser Symptomencomplex erscheinen mag, so wenig sicheren Anhalt bietet er doch für eine ganz sichere Diagnose. Denn es giebt Fälle, wo unter ganz denselben Erscheinungen keine Ruptur, sondern

vielleicht nur eine Insufficienz eintritt. Jedenfalls geht aus dieser Thatsache hervor, dass die Diagnose ‚Ruptur' nie mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, und dass es im concreten Falle dem diagnostischen Talente des einzelnen Beobachters überlassen bleiben muss, sich für die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit eines solchen Ereignisses zu entscheiden.

Es war mir auch ein Auszug von Siddels Abhandlung zur Hand: on internal aneurysm and its relation to sudden death. Er führt 10 Fälle an, wo der Tod plötzlich durch Platzen des Aneurysma erfolgt ist, 8 Fälle davon der Aorta.

Interessant ist in gleicher Beziehung der Totenschaubericht der Stadt New-York.

Die Berichte für einen Zeitraum von 9 Jahren (1856—64) beweisen, dass in dieser Periode nicht weniger als 242 Beerdigungen von Personen einregistriert wurden, bei welchen ein Aneurysma als Todesursache angegeben war, 148 Fälle davon an der Aorta. In wie viel anderen Fällen während dieser Periode der Tod in Wirklichkeit ebenfalls durch ein inneres Aneurysma erfolgte, während er registriert wurde als durch irgend eine andre Ursache erfolgt, z. B. Ruptur eines Blutgefässes, Hämorrhagie, Herzkrankheit, Aegina pectoris und Apoplexie, das bleibt der Vermutung überlassen. Aber sicher ist die Zahl dieser Fälle nicht gering.

Rokitansky schreibt im Jahre 1884: Am aufsteigenden Aortenschenkel finden sich sackförmige Ausbuchtungen sehr oft an den sinus, zumal an den beiden der convexen Wand dieses Aortenschenkels entsprechenden vor. Diese Aneurysmen bersten sehr oft frühzeitig in die Höhle des Herzbeutels, bisweilen in den Hohlvenensack.

Während wir von Sibsons 703 Fällen nicht feststellen konnten, wie viel ins Pericard sich ergossen haben, haben wir in den Fällen, die Crisp[23]) aufführt, 30 derartige gezählt. Niemeyer führt 8, Libert 3 und Emmerich 1 an.

Von allen diesen konnte ich jedoch nicht feststellen, ob Endaortitis ätiologisch mit im Spiele gewesen war, da

in dem Auszuge, der mir vorlag, die Aetiologie nicht berücksichtigt war.

Ueber die Ursache des Todes bei Perforation eines Aortenaneurysma ins Pericard giebt es zwei Ansichten. Die einen sagen, es tritt der Tod ein infolge der Hirnanaemie: die andern, der Tod erfolgt durch Herzlähmung infolge des auf die Aussenfläche des Herzens ausgeübten Druckes nach Ausfüllung des Pericards mit Blut. Im ersten Falle könnte man entgegnen, dass bei chirurgischen Operationen die Patienten mehr Blut verlieren; man würde dann auf die Plötzlichkeit des starken Ergusses das Gewicht legen. Doch auch dieses Argument muss abgewiesen werden, da die Blutleere des Gehirns wohl eine Ohnmacht, aber nicht den Tod im Gefolge haben kann. Der Tod tritt jedenfalls durch den auf die Aussenfläche des Herzens ausgeübten Druck erst ein; wie wir es ja auch in den Fällen sehen, wo der Tod nach langsamem Bluten in den Herzbeutel erfolgt ist.

Dem Umstande, dass es mehr anatomisches wie klinisches Interesse bietet, ist es wohl zuzuschreiben, dass, da die ältere Medicin mehr letzteres berücksichtigte, ihre Litteratur über diese anatomischen Veränderungen des Circulationsapparates eine spärliche zu nennen ist.

Auch seit in unserem Jahrhundert die pathologische Anatomie zu einem Hauptzweig der medicinischen Wissenschaften emporgehoben, auch das Gefässsystem vielfach Gegenstand eingehender Beobachtungen und Untersuchungen wurde, und die Forscher grosse Statistiken über Aneurysmen anfertigten, ist doch kein Mal ein Befund wie in den von uns unten angeführten Fällen bekannt gegeben worden.

Aus der uns zugänglichen Litteratur wollen wir die bisher bekannten ähnlichen Fälle noch einmal zusammenfassen.

In einem von Strassmann [25] angeführten Falle handelt es sich um Ruptur eines Aortenaneurysma bei einem vierzigjährigen Arbeiter, dessen Obduction ergab:

In der rechten Brusthöhle 120 ccm seröser Flüssigkeit, starke pleuritische Verwachsungen rechterseits, in denselben weit verbreitete dichte Eruptionen von miliaren Tuberkeln, rechte Lunge total comprimiert. In der Spitze

einige käsige Herde, im Oberlappen der linken Lunge ausgedehnte tuberculöse Phthise, im Unterlappen starkes Oedem. Im Herzbeutel eine das Herz umschliessende Masse geronnenen Blutes, ca. 400 ccm Klappen des Herzens unversehrt, keine Hypertrophie. Aus dem Herzbeutel führt ein sternförmiges, zerrissenes, blutunterlaufenes Loch in einen über faustgrossen Hohlraum, den aneurysmatisch ausgedehnten Bogen der Aorta: in demselben teils dunkleres, geronnenes Blut, teils entfärbte gelatinöse Massen. Der Sack ist vorn mit dem Brustbein dicht verwachsen, die zweite Rippe an ihrem dem Sack zugekehrten Ende verdünnt. Stauung in Milz, Leber, Nieren, Magen: Compression der Trachea (Säbelform), Halsnerven anscheinend intact.

Strecker[24] teilt einen Fall mit:

Ein 50jähriger Arbeiter war des Morgens beim Holzsägen plötzlich umgefallen und gestorben. Die Obduction ergab: Der Herzbeutel ist mit grossen Massen geronnenen Blutes gefüllt; am Anfangsteil der Aorta unterhalb des Bogens befindet sich ein echtes Aneurysma, 9 cm hoch, 10 cm breit, an dessen Spitze ein 7 cm langer, schmaler, nur die Innenwand durchsetzender Spalt vorhanden ist. Ein zweiter ebenso grosser Spalt durchsetzt die ganze Wand des Sackes; seine Ränder sind blutunterlaufen. Die Intima der Aorta in ihrem Bogenteil sowohl wie im weiteren Verlauf ist stark atheromatös entartet. Der linke Ventrikel des Herzens ist wenig vergrössert, seine Wand etwas verdickt. Die Herzklappen zeigen keine Erkrankungen. Beide Nieren sind vergrössert, derb, die körnige Oberfläche derselben mit der Kapsel verwachsen. Das microscopische Bild der Niere weist starke Bindegewebszüge zwischen den zum Teil verfallenen Harnkanälchen auf. Die übrigen Organe sind frei von krankhaften Veränderungen.

Einige Fälle veröffentlichte A. Lesser[26]

Hermann Rossow, 33 Jahre alt, Arbeiter. R. fiel, während er mit dem Abladen schwerer Mehlsäcke beschäftigt war, am 7. II. 1880 tot um. Vom Morgen des Todestages bis zur letzten Minute seines Lebens (½12 Vormittags) hatte er angestrengt gearbeitet: er war anscheinend stets gesund gewesen.

Section am 10. II. 1880. 180 cm lang, sehr musculös, gut genährt. Im Herzbeutel 900 ccm zum Teil geronnenen Blutes. Sehr starke Hypertrophie und bedeutende Dilatation der linken Kammer; Wanddicke bis zu 3 cm. Aortenklappen fast 3 mal so gross als normal, Gewebe zart, intact, Klappen schlussfähig. Myocard intact. Dicht über den Klappen apfelgrosses sackförmiges Aneurysma der hinteren Wand; Innenfläche des Gefässes meist bis 14 cm, sie ist zum grössten Teil intact, nur an wenigen und nicht sehr umfangreichen Partieen sclerotisch. In einer so veränderten Stelle im unteren Drittel des Sackes ein $1^3/_4$ cm langer klaffender Riss mit zackigen, unblutigen Rändern, welcher die Intima und Media ziemlich in denselben Ebenen durchdringt. Zwischen letzterer und Adventitia eine zum Teil mit geronnenem Blut gefüllte Höhle von 6 cm Längen- und Querdurchmesser. Das aus dieser Höhle in das Pericard führende Loch liegt nicht dem Riss der inneren Häute gegenüber. Die Innenfläche der Aorta dicht vor dem Abgange der art. anonyma misst 6 cm, zwischen dieser und der unmittelbar dahinter entspringenden Carotis $2^1/_2$ cm, 1 cm unterhalb des Abganges der art. subclavia ist das Gefäss obliteriert, in einen derben, soliden Strang umgewandelt, und zwar in Ausdehnung von 2 cm. Die Aorta descendens erweitert sich in einem Verlauf von $3^1/_2$ cm sehr rasch zu einem Umfang von $5^1/_4$ cm, welcher sich bis zum Abgang des Tripons unverändert erhält. Dicht oberhalb des Ursprunges misst die art. anonyma 5, die carotis sin. 3, die subclavia sin. 4 cm, die Ursprünge der ersten Intercostalarterien sind fast 3 mal so weit als normal, regelmässig angeordnet. Die Intima der Aorta jenseits des Aneurysma nur an ganz wenigen Stellen und schwach sclerotisch, die erwähnten Aeste zeigen normale Beschaffenheit. Status digestivus; im Magen mehrere Kilogramm wenig verdauter Nahrungsmittel. Die übrigen Organe ohne Abweichungen.

Gottlieb Schenk, 44 Jahre alt, Arbeitsmann. S. klagte am Vormittage des 25. XII. 1880 während des Rasierens durch einen Barbier über beginnendes Uebelbefinden, sank vom Stuhle und verstarb nach wenigen Minuten.

Section am 28. XII. 1880. Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Im Herzbeutel 600—700 ccm geronnenen Blutes. Ruptur eines mannsfaustgrossen Aneurysma der Aorta ascendens. Intima der Aorta durchweg stark atheromatös. Herz beiderseits derb contrahiert, Wand etwas hypertrophisch. Beginnende Atrophia fusca myocardii. Coronargefässe nicht ganz unbedeutend sclerosiert. Diffuse Nephritis interstitialis chron. duplex. Nieren nicht unbedeutend vergrössert, sehr hart, braunrot, glatt. Ziemlich bedeutende Fettleber. Chronischer Rachen- und Magenkatarrh. Status digestivus.

E. Hagemann, 56 Jahre alt, Arbeiter. Am Nachmittage des 27. IX. 1880 plötzlich verstorben.

Section am 29. IX. 1880. Mittelgross, mässig kräftig gebaut und gut genährt. Subcutane Blutungen in beiden Schläfengegenden. Im Herzbeutel ca. 700 ccm zum grössten Teil geronnenen Blutes. Mässig starke Hypertrophie und Dilatation beider Kammern, vornehmlich jedoch der linken. Beide Ventrikel schlaff, Myocard trübe, blass, mürbe. Ziemlich starkes Atherom der Kranzarterien, recht starkes der Aorta und der grossen Gefässe. Aneurysma serpentinum der Aorta descendens, des arcus aortae sowie der anonyma von beträchtlicher Weite. An der Rupturstelle, welche in der unteren Partie der aorta ascendens belegen, Dissection der mittleren Haut in ungefähr Fünfmarkstückgrösse. Ruptur verläuft durch eine stark sclerotische Partie. Pachymeningitis externa ossificans von beträchtlicher Intensität, sehr starke Arachnitis chronica fibrosa multiplex mit beträchtlichem Hydrocephalus in- und externus. Gehirn anaemisch, ohne Herderkrankungen. Die übrigen Organe ohne krankhafte Veränderungen.

Göhring, 55—60 Jahre alt. G. war am Nachmittag des 11. V. 1880 im Stalle mit Anordnungen beschäftigt, als er gegen $5^1/_2$ Uhr plötzlich eine Stütze an einer Säule suchte, umsank und tot war.

Section, den 13. V. 1880. Mittelgross, sehr kräftig gebaut und gut genährt. In den weichen Schädeldecken und zwar auf der Mitte des linken Seitenwandbeines eine fünfmarkstückgrosse Sugillation. Im Herzbeutel 700 ccm zum grössten Teil flüssigen Blutes. Beide Ventrikel ver-

grössert, derb contrahiert. Mässige Dilatation und entsprechende Hypertrophie der rechten, starke Erweiterung der linken Kammer, mit mächtiger Verdickung der Wand. Myocard derb, im Beginn brauner Atrophie, sonst intact bis auf partielle fibröse Entartung der Papillarmuskel links. Ueber diesen, sowie an der Mehrzahl der anderen Stellen der Innenfläche der linken Kammer mässige Verdickung des Endocards. Einzelne Sehnenfäden hierselbst verdickt, verkürzt und teilweise verwachsen, am hinteren Mitralsegel verkalkte Verdickungen mit mässiger Schrumpfung. Nicht ganz unbedeutende Incontinenz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostiums infolge chronischer fibröser Entzündung. Anfangsteil der Lungenarterie erweitert, ihr innerer Umfang misst dicht über den Klappen $7^3/_4$ cm. Spindelförmige Erweiterung der Aorta ascendens und des arcus aortae, dicht oberhalb des sinus 12 cm weit, nach oben hin allmähliche Verengerung des Lumens, sodass der innere Umfang vor dem Abgange der Subclavia $6^1/_2$ cm beträgt, während er unmittelbar oberhalb des Abganges des Tripons $5^1/_2$ cm misst. Geringes Atherom der Aorta ascendens, starkes der übrigen Abschnitte der Rumpfschlagader. $8^1/_2$ cm oberhalb der Aortenklappen ein fast zwei Drittel der Circumferenz des Gefässes einnehmender, scharfrandiger Spalt, welcher in eine zwischen den Schichten der Media gelegene Höhle führt, die etwa halb so weit wie die Aorta an den entsprechenden Stellen $7^1/_2$ cm Länge besitzt. Sie mündet durch eine etwas kleinere Ausgangsöffnung $^1/_2$ cm vor dem Ursprung der art. subclavia sin. in die Aorta wieder ein. An den Rissstellen ist die Intima stellenweise ganz intact, stellenweise schwach sclerotisch. Die Innenfläche des secundären Aneurysma ist glatt, seine Wand lässt die nämlichen Schichten wie die Aorta erkennen, die Dicke jener ist etwas geringer. Die Perforation in den Herzbeutel findet sich unweit der Klappen, sie ist etwa fünfpfennigstückgross, ihre Ränder sind unregelmässig. Bronchitis chronica. Status digestivus.

Elisabeth Parthey, 34 Jahre alt, verheiratet. Am 20. X. 1880 abends $8^1/_2$ Uhr in einem Laden, den sie Einkäufe halber betreten hatte, während des Bezahlens umgefallen und sofort verstorben. Nach Angaben des

Mannes soll die Frau niemals über körperliche Beschwerde geklagt haben. —

Section am 21. X. 1880. Mittelgross, gracil gebaut, ziemlich gut genährt. Im Herzbeutel 6—700 ccm zum grössten Teil geronnenes Blut. Hypertrophie und Dilatation beider Kammern von geringer Stärke; beide Ventrikel fest zusammengezogen. Myocard blass, derb, nicht getrübt. Incontinenz der Aortenklappen mässigen Grades infolge chronischer, fibröser Endocarditis. Dicht oberhalb der rechten Aortenklappe eine etwa markstückgrosse Oeffnung, die in zwei je wallnussgrosse aneurysmatische Säcke führt, welche die Lungenarterie umgreifen und comprimieren. In den Aneurysmen einige weisse Thromben; die Wände jener zum Teil dicker, zum Teil dünner wie eine normale Aortenwand, Innenfläche durchweg glatt. Der Durchbruch liegt an der Spitze des nach rechts gelegenen Sackes und ist kaum für die feinste Sonde durchgängig. Im unteren Teil der Aorta geringes Atherom. Status digestivus. Im Magen ausserordentlich reichliche Mengen von Speisebrei, Darm blutreich, Chylusgefässe noch wenig gefüllt.

Bertha Schmidtsdorf, 52 Jahre alt. Am Abend des 8. IV. 1882 tot bei den Resten eines Mahles, bestehend aus Butterbrot und Kaffee, aufgefunden. Wegen Verdachts einer Vergiftung gerichtliche

Section am 12. IV. 1882. Leiche frisch, Körper wohlgenährt. gracil. Atrophia fusca myocardii. Unbedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels. Nahe an der Basis geborstenes Aneurysma sacciforme von der Grösse eines Borsdorfer Apfels in der rechten Wand der Aorta ascendens, und zwar nahe dem Abgange der art. anonyma. Atherom des Sackes und der Aorta. Im Sacke geschichtete Thromben von ziemlicher Dicke. Im Pericard 400 ccm zum grössten Teil geronnenen Blutes. Diffuse Nephritis interstitialis chronica duplex mit Vergrösserung sowie sehr fester und ausgedehnter Adhaerenz der Kapsel.

In der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrierte Ewald ein Präparat eines geplatzten Aneurysma. Wir entnehmen einen Teil seines Vortrages dem Sitzungsbericht vom 16. VI. 1890. [27]

„Der Kranke, von dem das Präparat stammt, . . .

war ein 56jähriger Mann, abgemagert, blass, cachectisch aussehend, der sich über Brustbeschwerden beklagte. Man fand die Zeichen einer leichten Bronchitis und verordnete eine dementsprechende Medication. Am nächsten Morgen klagte der Kranke auch über dyspeptische Beschwerden, namentlich über Schmerzen in der Magengegend. Ich untersuchte ihn, fand einen leichten Bronchialcatarrh, die Herztöne durchaus rein, die Herzdämpfung nicht vergrössert und constatierte eine tumorartige Resistenz in der Mitte zwischen Nabel und proc. ensiformis. Da der Verdacht auf carcinoma ventriculi vorlag, wurde an einem der nächsten Tage ein Probefrühstück verordnet, um die Exploration des Magens vorzunehmen. Am folgenden Morgen führte in meiner Abwesenheit der Hausassistent, Herr Dr. Gumlich, den Magenschlauch unter den üblichen Cautelen ein. Der Mann schluckte den weichen Gummischlauch ohne Anstand herunter, setzte sich im Bett auf, um den Mageninhalt auszupressen — dabei war keinerlei Anstrengung nach irgend einer Richtung hin vorhanden —, fiel aber, ehe es noch zur Expression kam, um, wurde kreidebleich und war nach wenigen Minuten tot. Zunächst setzte die Atmung aus — Dyspnoe trat nicht ein —, dann hörte der Puls auf. Wiederbelebungsversuche, künstliche Respiration, Kampfer- und Aetherinjectionen wurden energisch, aber ohne jeden Erfolg vorgenommen. Der Schlauch war ohne besondere Beimengungen, also auch ohne Blut, was in oder an ihm gewesen wäre, nur mit geringen Speiseresten in seinem Lumen wieder herausgezogen, sobald der Mann umgesunken war. Dagegen constatierte Herr Dr. Gumlich, dass die Herzdämpfung in den letzten Momenten des Lebens ausserordentlich verbreitert war, und hörte ein leichtes blasendes Geräusch am Herzen. Nach Erörterung und unter Ausschluss der in Frage kommenden differentialdiagnostischen Momente wurde die Diagnose auf ein Hämopericard gestellt, das durch plötzliche Ruptur entstanden sein musste.

Die Section ergab, dass wir uns nicht getäuscht hatten. In der That zeigte sich bei Eröffnung der Leiche, dass der Herzbeutel mächtig vergrössert und prall mit einer blaurötlichen durchschimmernden Masse gefüllt war,

welche fast die Härte und Consistenz von Lebergewebe hatte. Beim Aufschneiden des Herzbeutels konnten wir aus demselben 750 ccm teils geronnenes, teils flüssiges Blut entleeren. Parietales und viscerales Blatt des Pericards zeigten nur wenige feste fibrinöse Auflagerungen und einzelne kleine Sugillationen. Es machte uns die grösste Mühe, den Ort zu finden, an dem die Ruptur eingetreten war. Erst nachdem wir das Herz, welches von normaler Grösse war, aufgeschnitten, die Ventrikel vollkommen intact und am Klappenapparat keine Veränderung gefunden hatten, zeigte sich, dass die Aorta ascendens dicht oberhalb der Klappe drei scharfe, wie mit dem Messer eingeschnittene Risse hatte, die übereck sich erstreckten, so etwa, wie wenn man mit einem Kleiderstück, mit einem Beinkleid am Nagel sitzen bleibt und sich einen rechteckigen Riss hineinreisst. Die Oeffnung führte in eine ganz flache, aber ziemlich lang an der Aorta sich erstreckende, zwischen Adventitia und Media gelegene Höhle, und aus dieser Höhle gelangte man nun, auch erst nach längerem Suchen mit Hülfe der Sonde, in eine ganz kleine Perforationsöffnung, welche sich dicht unterhalb der Stelle befand, wo sich das parietale in das viscerale Blatt des Herzbeutels umschlägt. (Demonstration.) Hier war die Adventitia leicht ausgebuchtet, blaurötlich gefärbt mit einzelnen weisslichen Stellen stark verdünnten Gewebes — in der Mitte eines solchen Fleckes sitzt die Perforationsstelle — durchsetzt.

Weiter unten bemerkt Ewald, dass solche Aneurysmen sowohl, wie ihr Durchbruch ins Pericard schon beobachtet seien und teilt dann das von J. Cohnheim[28] in seiner Pathologie niedergelegte Urteil mit, welches dieser Autor auf experimenteller Grundlage über die Folgen einer solchen „Tamponade des Herzens“ (Rose) gewonnen hatte, welche zu hochgradigem, schliesslich tötlichem Sinken des Aortendruckes führt.

Indem Ewald dann als Ursache der Aneurysmaruptur sowohl die Expressionsanstrengung als auch die Sondierung bestreitet, führt er noch zwei Fälle an, in welchen einmal bei freudiger Erregung (Posner), das andre Mal beim

Endoscopieren der Blase die Ruptur des Aneurysma und der exitus letalis eintrat.

Dr. Johnston[29] berichtet einen Fall, in welchem Syphilis Ursache atheromatöser Entartung der Aorta sein sollte.

Derselbe betraf einen 36jährigen Soldaten aus dem Krimkriege, welcher alle Stadien der Syphilis durchgemacht hatte. Er starb plötzlich mit den Erscheinungen innerer Verblutung; bei Lebzeiten war ein Aneurysma nicht diagnosticiert worden.

Bei der Section fand sich ein Aneurysma aortae ascendentis mit Perforation in das Pericardium.

Brydon[30] teilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, der infolge Perforation eines Aneurysma ins Pericard starb. Da uns nur ein Auszug aus dem Bericht vorlag, konnten wir die Aetiologie nicht eruieren.

In der Bibliothek des kgl. Friedrich-Wilhelms Instituts fand ich Mitteilungen aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Erlangen. Dort befindet sich eine Anzahl Praeparate von Aortenaneurysmen, aus deren Beschreibung wir hier die des Praeparats No. 449 so weit folgen lassen, als es uns hier von Interesse zu sein scheint.

„Aneurysma aortae cum perforatione pericardii etc.“

Das Herz ist nicht geöffnet, ist von normaler Grösse. Das Lumen der Aorta ist bis 2 cm über den Klappen in der Richtung von links nach rechts verengt, so dass es als schmales Oval erscheint. Von da an erweitert sie sich wieder und bleibt nun unregelmässig, jedoch nur in mässigem Grade erweitert. Ihre Innenfläche ist überall stark sclerotisch entartet und von grossen Kalkplatten durchsetzt. Dadurch wird die ganze Aorta äusserst rigid und steif. An der Ursprungsstelle der anonyma und der carotis sin. baucht sich die vordere obere Wand der Aorta zu einem kleinen Sacke aus von dem Umfang einer kleinen Wallnuss. Die subclavia sin. entspringt erst hinter dem Sack. Um die Halsgefässe herum ist die Aortenwand colossal verdickt und sind dadurch sowohl anonyma als carotis sin. und subclavia sin. in der Weise comprimiert und verengt, dass ihr Lumen nur noch einen ganz schmalen Spalt darstellt.

Der aneurysmatische Sack ist fast völlig ausgefüllt mit thrombotischen Massen, wodurch die Mündungen der anonyma und carotis sin. fast völlig verschlossen und nur noch für eine feine Sonde durchgängig sind.

Vorne ist der Sack mit dem Herzbeutel verwachsen und ragt ein Teil seiner Wölbungen in denselben hinein. In diesem Teil befindet sich auf der Höhe der Vorwölbung ein rundes kirschgrosses, in den Herzbeutel führendes Loch mit unregelmässigen Rändern, die den Eindruck eines Risses machen, indem sie teilweise zerfetzt sind. Der Riss ist durch hineingelagerte Fibrinmassen geschlossen.

Dies sind die Fälle, die wir aus der uns zugänglichen Litteratur gesammelt haben. In Nachfolgendem wollen wir zwei im hiesigen pathologischen Institut secierte Fälle von Endaortitis maligna mit Aneurysmabildung und Ruptur des letzteren in das Pericard möglichst genau mitteilen, da dieselben so viel interessante Momente darbieten, dass sie uns Wert und Bedeutung genug zu haben scheinen, unserer Litteratur beigefügt zu werden.

Fall I.

Willy Beitz, 14 Jahre alt; aufgenommen in die Leydensche Klinik am 11. VII. 90. Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. Die Eltern und ein Bruder leben und sind gesund. Ein Bruder ist an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. will als Kind nie erheblich krank gewesen sein, insbesondere niemals an Herzklopfen gelitten haben, nie kurzatmig gewesen sein; er hat die Schule stets regelmässig besucht. Vor 2 Jahren ist er wegen geschwollener Drüsen operiert worden. Die Narbe am linken Unterkiefer ist noch zu sehen. Angeblich ist er bis Ostern dieses Jahres gesund gewesen. Jedoch ist Pat. so ermattet und apathisch, dass eine eingehende Prüfung seiner Angaben nicht anzustellen ist. Nachträglich giebt seine Mutter noch an, dass Pat. schon längere Zeit äusserst matt und blass gewesen sei, so dass er anfangs dieses Jahres beim Turnen ohnmächtig umgesunken sei. Damals (März 90) soll ein hinzugerufener Arzt ein Herzleiden constatiert und Landaufenthalt für den Knaben angeordnet haben. Pat. brachte in der That 6 Wochen

auf dem Lande zu; er soll während dieser Zeit keine Beschwerden gehabt haben. Als er nach Pfingsten zurückkehrte, bekam er heftigen Gelenkrheumatismus, der hauptsächlich in den Füssen localisiert war. Vor Beginn der Erkrankung war Pat. kurzatmig, er magerte mehr und mehr ab, ass schliesslich gar nichts mehr und ist im Zustande völliger Entkräftung in die Charité gebracht worden. Seine gegenwärtigen Klagen beziehen sich auf heftige Schmerzen in beiden Füssen, allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit.

Status praesens vom 11. VII. 90.

Der 14jährige Arbeitersohn Willy Beitz ist von seinem Alter entsprechend normaler Grösse, gracilem Knochenbau und sehr schwach entwickelter Musculatur; Panniculus adiposus fast gänzlich geschwunden. Er nimmt die Rückenlage ein mit gebeugten Knieen. Das Gesicht ist stark anämisch, ebenso die Lippen und sichtbaren Schleimhäute. Blick leidend, Wesen apathisch. Pat. stöhnt zeitweise infolge grosser Schmerzen in den Fussgelenken. Sensorium frei. Haut blass, trocken, Temperatur nicht erhöht. Puls auffallend klein, schwach, leicht unterdrückbar, regelmässig, 96 in der Min. Exantheme und Oedeme nicht vorhanden.

Der Befund am Herzen ergiebt: Spitzenstoss 3 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im VI. Intercostalraum. Auscultation an der Spitze: schwaches systolisches Geräusch mit systolischem und diastolischem Ton, an der Aorta starkes, lautes, schwirrendes, systolisches Geräusch, das beim Auflegen der Hand als systolisches Schwirren bis in die Nähe der Clavicula zu fühlen ist. In der Carotis lautes systolisches Geräusch.

Urin: 1100 : 1010 von gelbroter Farbe, trübe, kein Sediment, kein Albumen. Reaction schwach sauer.

Krankengeschichte:

11. VII. Abendtemperatur 37,8; Sulfonal 0,5.

12. VII. Urin 300 : 1008; Temp. 37,1; Puls 104. Schlaf besser als in der vorigen Nacht. Mässige Schmerzen in den Knieen und Fussgelenken. Puls des sehr anämischen Pat. sehr schwach. Leichte Cyanose.

Medication: Mixt. gummosa 20,0.

13. VII. Urin 1100 : 1010; Temp. 36,9, Puls 92. Pat. klagt über heftige Stiche in der linken Seite. Schlaf schlecht. Pat. nimmt reichlich Nahrung zu sich; Nahrung $1^1/_2$ l. Milch. Keine Gelenkschmerzen.

Pat. hält die Beine angezogen, ohne dass Schmerzhaftigkeit der Gelenke zu bestehen scheint, so dass Verdacht auf Contractur in den Kniegelenken besteht. Schwirrendes Geräusch über dem cor schärfer als gestern. Stuhl dickbreiig, grünlich-schwarz.

14. VII. Urin 900 : 1010; Temp. 37,4, Puls 120. Pat. stöhnt sehr viel, klagt noch immer über heftige Stiche in der linken Seite. Die Beine können etwas mehr gestreckt werden. Druck auf die Kniee und Fussgelenke schmerzhaft. Abendtemp. 38,4, Puls 120. Im Urin eine Spur Alb.

15. VII. Urin 2000 : 1005; Temp. 37,1, Puls 100. Schmerzen in der linken Seite bestehen noch. Schlaf schlecht. Die Beine lassen sich ein wenig mehr strecken. Pat. klagt Nachmittag wieder über Gelenkschmerzen. Abendtemperatur 38,0, Puls 132.

16. VII. Urin 1000 : 1008; Temp. 37,2, Puls 104. Schlaf schlecht. Keine Schmerzen. Pat. hat gestern $^1/_2$ Stunde aufgesessen. Das rechte Bein wird besser gestreckt als das linke. Medication: Antipyrin 0,5, 2 mal täglich.

17. VII. Urin 1600: 1008, Temp. 37,6, Puls 104. Pat. fühlt sich etwas besser; im linken Kniegelenk Schmerzen. Abendtemp. 36,5, Puls 104.

18. VII. Urin 900 : 1008; Temp. 37,5, Puls 96. Schmerzen im linken Knie geringer. Abendtemp. 38,4, Puls 112.

Unter ziemlich gleichen Verhältnissen bleibt es so bis zum

22. VII. Urin 900 : 1008; Temp. 37, 2, Puls 100. Zeitweise stärkere Schmerzen in den Fussgelenken. Abendtemp. 36,6, Puls 112.

23. VII. Urin 800 : 1008; Temp. 38,0, Puls 100. Temp. wieder höher, Schmerzen geringer. Abendtemp. 38,5, Puls 128.

25. VII. Urin 2400 : 1007; Temp. 37,3, Puls 120.

Pat. hat seit gestern heftige Schmerzen im rechten Fussgelenk, schreit fortwährend laut auf, hat gar nicht geschlafen. Medication: Exalgin 0,125 zweimal tgl. Abendtemperatur 37,5, Puls 128.

26.—31. VII. hat sich das Befinden nicht geändert.

Am 1. VIII. wiegt Pat. 67 Pfd.; Abendtemp. 39,5.

6. VIII. Morgentemp. 38,3; Schlaf etwas besser.

11. VIII. Abendtemp. 38,9; Puls 112; Schmerzen geringer.

15. VIII. Abendtemp. 39,0; Schmerzen in der Milz; Gewicht 69 Pfd.

21. VIII. †

Section am 23. VIII 90.

Aeusseres: Abgemagerter Leichnam ohne Oedeme. Die Kniee in Contracturstellung. Gelenke nicht wesentlich geschwollen. Die Serosa der Gelenkkapseln blass und in den Winkeln leicht gerötet. Gelenkflüssigkeit nicht vermehrt. Sehr anämisch. Macies universalis; Polyarthritis simpl.

Herz: vergrössert. Die Wandungen hypertrophisch, bes. die Musculatur des linken Ventrikels. Der Herzbeutel ist prall mit einer blutig-serösen Flüssigkeit und grossen Blutgerinnseln gefüllt. Peri- und Endocard nicht wesentlich verändert. Die Klappen bis auf die Aortenklappen intakt. Diese sind stark verdickt und an den Rändern verwachsen, so dass eine Stenose entsteht, die einen schmalen Spalt darstellt, der nicht vollständig geschlossen werden kann, so dass aufgegossenes Wasser langsam abfliesst. Die Ränder sind mit frischen verrucösen Auflagerungen bedeckt und stellenweise etwas ulceriert. Myocard ist getrübt. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Hämopericardium, Endocarditis aortica chron. retrahens et verrucosa et ulcerosa recens. Myocarditis parenchymatosa.

Aorta: Gleich über den Klappen befindet sich nach rechts eine etwa kleinwallnussgrosse Vorbuchtung in die Pericardialhöhle hinein. Dieselbe ist zum Teil mit mehreren polypösen Thromben ausgefüllt, die der Wand ziemlich fest aufsitzen. Zwischen denselben am Grund finden sich einige ausgedehnte in die Wand tief eingreifende Geschwüre, von denen eins perforiert ist, so dass man eine

ziemlich starke Sonde von der Aorta aus in den Herzbeutel schieben kann. Etwas über dem Aneurysma liegt eine etwa 1 cm im Durchmesser grosse rundliche Verdickung der Intima, die auf der Oberfläche ebenfalls ulceriert ist. Die übrige Aorta ist bis auf einige kleine Fettmetamorphosen der Intima intact und elastisch. Endaortitis ulcerosa. Aneurysma bulbi aortae.

Lungen und Halsorgane: Die Lungen sehr ödematös, so dass sie ganz luftleer sind; sonst ohne Besonderheit. Oedema pulmonum.

Halsorgane ohne Besonderheit.

Bauchorgane: Milz stark vergrössert, sehr weich, Pulpa hochrot, auf dem Durchschnitt vorquellend; ein älterer und ein frischer Infarct.

Nieren stark vergrössert, sehr ödematös; Rindensubstanz stark getrübt mit weit älteren Hämorrhagieen. An der Oberfläche der linken Niere ein 7 cm grosser verheilter Infarct.

Leber sehr gross und stark getrübt.

Magen und Darmschleimhaut geschwollen und getrübt.

Hyperplasis lienis cum Infarctibus. Infarctus renis et nephritis chronica et hämorrhagica recens. Hepatitis et Gastroenteritis parenchymatosa.

Fall II.

Hermann Schmidt, Müllabfuhrarbeiter, 26 Jahre alt, aufgenommen in die Gerhardtsche Klinik am 22. VI. 92.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, will als Kind immer gesund gewesen sein und nicht einmal die gewöhnlichen Ausschlagkrankheiten des Kindesalters durchgemacht haben. Nur im 5. und 14. Lebensjahre erlitt er äussere Verletzungen, von denen er jedoch keinen dauernden Schaden davontrug. 1890 litt Pat. acht Wochen an Polyarthritis acuta, welche Kniee und Handgelenke befallen hatte. Pat. begab sich in ein Spital, wo ihm vom Arzt gesagt wurde, dass er einen Herzfehler habe. Pat. hatte bisher keine Beschwerden davon gehabt. Während seines Aufenthaltes im Spital stellte sich heftiges Herzklopfen ein. Die unteren Extremitäten sollen damals stark angeschwollen gewesen sein. Nach acht Wochen wurde

er gesund entlassen, behielt aber das Herzklopfen, welches sich bei Anstrengungen ganz gewaltig steigerte, besonders da Pat. als Müllabfuhrarbeiter sehr schwer zu arbeiten hatte. Als solcher hatte er auch viel Müllstaub einzuatmen.

Anfang Juni 1892 wurde er schlaff und matt; sein Zustand verschlechterte sich schnell, er arbeitete jedoch weiter. Das Herzklopfen wurde immer stärker, bis er am 6. II. 92 nicht mehr gehen konnte. Er hatte unter grosser Hitze zu leiden und schwitzte stark.

Seine Klagen bezogen sich auf Herzklopfen, Mattigkeit und Hitze.

Status praesens vom 22. VI. 92.

Der 26jährige Arbeiter Schmidt ist von mittlerer Grösse und starkem Knochenbau. Die Musculatur ist gut entwickelt; das Fettpolster ist gering. Pat. nimmt die active Rückenlage ein.

Das Gesicht ist etwas cyanotisch, sonst stark gebräunt. Die Haut ist blass, ohne Exantheme, feucht besonders im Gesicht. An den Unterschenkeln und Fussrücken befinden sich leichte Oedeme. Sie fühlt sich am Rumpf heiss, an den Extremitäten kühl an.

Die Respiration ist regelmässig, beschleunigt: 27 in der Minute. Temperatur 40,3.

Das Sensorium ist frei, Reflexe erhalten. Im Augenhintergrund ist ausser sehr tiefen physiologischen Excavationen keine Besonderheit. Die Blutuntersuchung ergab eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Der Thorax ist kräftig gewölbt. Der Spitzenstoss ist stark hebend im V. Zwischenrippenraum zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen.

Die Herzdämpfung wird begrenzt von dem unteren Rand der III., vom rechten Sternalrand, zwei Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie.

In der Gegend des manubrium Sterni ist ein sehr deutliches systolisches und diastolisches Schwirren zu hören, rechts mehr als links.

Am Aortenbogen und den Carotiden fühlt man Schwirren. Auscultatorisch sind wahrzunehmen an der Spitze zwei Töne und lautes systolisches Geräusch; an der

pulmonalis rauhes systolisches Geräusch und 2. Ton; an der Aortenstelle langes systolisches und kürzeres diastolisches Geräusch und ein diastolischer Ton wahrzunehmen.

Der Puls ist regelmässig, hart, gespannt, zwischen 80 und 110 schwankend.

Die Palpation des Abdomen ergiebt keine schmerzhafte Stelle. Die Leberdämpfung ist nicht vergrössert. Milz 9 cm breit, druckempfindlich.

Ueber den Lungen lauter voller Schall, Vesiculäratmen; kein Husten, kein Auswurf.

Urin 600 : 1020, rotgelb, trübe; im Sediment Eiter, Blutkörperchen, hyaline Cylinder mit Blutkörperchen und Fetttröpfchen besetzt. Albumen und Sanguis reichlich, Saccharum nicht vorhanden.

Stuhlgang regelmässig.

Krankengeschichte:

23. VI. Schlaf war schlecht; starkes Hitzegefühl, ebenso Schweiss; Medication: Chinininhalation. In diesem Zustande bleibt Pat. mit wechselnder Temp. und Pulsfrequenz. Am

26. VI. wird HRU Rasseln bemerkbar. Chinin wird ausgesetzt und Na. salicyl. 0,5 3mal täglich verordnet.

27. VI. Nachmittags 3 Uhr hatte Pat. einen Frostanfall, in der Nacht zum

28. VI. starker Schweiss. Pat. klagt über Schmerzhaftigkeit der Brust; Linksseitenlage am erträglichsten. Schmerzen in der linken Schulter. Medication: Senfpapier.

29. VI. Das Schwirren und die Geräusche haben wesentlich abgenommen. Bei der Untersuchung im Sitzen reicht die Herzdämpfung bis an den unteren Rand der II. Rippe, bis zur rechten Parasternallinie; LHU handgrosse Dämpfung, Abschwächung des Fremitus, Knisterrasseln, kein Sputum.

Das Befinden des Pat. ändert sich wenig. Er klagt über Stiche in der linken Seite, kann nur auf dieser Seite liegen. Der Stimmfremitus verstärkt sich. Fieberpuls. Am

1. VIII. ist HLU Bronchialatmen und verstärkter Stimmfremitus bemerkbar. Die ganze linke Seite ödematös, bes. Rumpf und rechte Hand; linke Hand nicht, da Pat.

bei Linksseitenlage den linken Ellenbogen gebeugt hält, so dass die linke Hand hoch liegt. Zwischen der linken Mammillar- und Parasternallinie hört man ein knarrendes Geräusch, das nicht mit der Atmung synchron ist. Herzdämpfung: oberer Rand der III. im Liegen, rechte Parasternallinie, links in der vorderen Axillarlinie. Im Aufsitzen steigt die Herzdämpfung.

Medication: Tct. digit. $^{3}/_{150}$ 2stündlich 1 Essl.

Pat. hatte dieselben Klagen; schlief schlecht, hatte Stiche; ist sehr matt, fiebert stark. Im Larynx und Augenhintergrund keine Veränderungen. Oedem des Gesichts links. Am

3. VII. wurden die ersten Roseolaflecken am Abdomen bemerkt. Eine Besserung im Befinden des Pat. war nicht zu bemerken. Der Schlaf war dauernd schlecht, die Stiche hielten an, ebenso die Mattigkeit und das Fieber. Die Dämpfung und das Bronchialatmen HLU nehmen zu und reichen bis zur Mitte des Schulterblattes. Pat. sieht blass aus, hat keinen Appetit. Auch am

9. VII. klagt Pat. über schlechten Schlaf, Schmerzen und Stiche im Kreuz. HLU von der Mitte der scapula Bronchialatmen, Dämpfung, verstärkter fremitus; ebenda crepitierendes Rasseln.

Um 2 Uhr Nachmittags begann die Besuchszeit; die Mutter des Pat. war bei ihm; Pat. sass im Bett. Während er sich bis dahin ziemlich wohl gefühlt hatte, sank er plötzlich 3 Uhr 15 Min. laut röchelnd tot zurück und bot die Erscheinungen einer inneren Verblutung.

Section vom 11. VII. 92. Dr. Hansemann.

Aeusseres: kräftig gebauter männlicher Leichnam mit Oedemen, aufgetriebenem Abdomen, ziemlich dunkler Pigmentierung der Haut bei im übrigen blonder Haarfarbe. Herz: Der Herzbeutel ist mit Blutcoagula gefüllt, Epi- und Pericard mit zottigen und fibrösen Auflagerungen bedeckt. Der Raum ist durch flüssiges Blut und Coagula angefüllt.

Herz misst 23 cm von der Spitze bis zur Basis; quer über die Basis $12^{1}/_{2}$ cm. Die Musculatur ist verhältnismässig dünn. Unter dem Epicard liegt eine dicke Schicht Fettgewebe. Die Ventrikel sind sehr weit. Die

Musculatur ist stark getrübt und zeigt fettige Metamorphose.

Die Aortenklappen sind untereinander verwachsen, stark verkalkt bis zu einer Dicke über 1 cm. Zwischen der linken und hinteren Klappe nach dem Mitralsegel zu findet sich ein etwa hanfkorngrosses Loch, welches in einen kleinen Sack führt, der zwischen den Aortenklappen und der linken Vorhofswand gelegen ist. Die Ränder der Aortenklappen sind glatt und es finden sich nur 2 kaum sichtbare verrucöse Auflagerungen.

Endocarditis chronica valvulae aortae. Synechia et retractio valvulae aortae. Aneurysma sanatum subvalvulare ventriculi sinistri. Myocarditis parenchymatosa. Polysarcia cordis. Pericarditis fibrinosa. Hämopericardium.

Aorta: Etwa 1 cm über der Aortenklappe befindet sich an der Innenwand der Aorta ein polypöses fest ansitzendes weisses Gerinnsel. Dasselbe sitzt in dem Grunde einer für die Kuppe des kleinen Fingers zugänglichen aneurysmatischen Erweiterung. Dieselbe ist im Grunde eingerissen, und es hat sich eine kleinwallnussgrosse Tasche zwischen den Wandungen der Aorta gebildet. Diese ist perforiert in den Herzbeutel. Die Perforation sitzt spaltförmig auf der Kuppe eines kleinen Aneurysma, welches sich noch besonders von dem Sack nach dem Herzbeutel zu vorwölbt.

Aneurysma ulcerosum arcus aortae cum perforatione in pericardium. Thrombus parietalis polypiformis aortae.

Mitralklappen sind ausser einer leichten Verdickung an dem vorderen Segel unverändert. Endocarditis mitralis chronica levis.

Lungen und Halsorgane: In beiden Pleurahöhlen mässige Flüssigkeitsansammlung: links mehr wie rechts. Nach der Entfernung des Brustbeins wird der ganze frei gewordene Raum durch den Herzbeutel eingenommen. Derselbe misst von der Spitze bis zur Basis 21 cm; über der Basis 19 cm. Der Herzbeutel füllt beinahe die ganze linke Pleurahöhle aus. Die linke Lunge ist daher comprimiert und liegt als kleiner atelectatischer Körper nach HO an die Wirbelsäule gedrückt. Rechte Lunge ödematös. Halsorgane ohne Besonderheiten.

Atelectasis pulmonis sin. Oedema pulmonum levis.

Schädel: Sinus longitudinalis ist leer. Knochenleisten über der orbita auffallend hoch und stark, so dass die unteren Stirnwindungen etwas comprimiert werden. Asymmetrie des Schädels nicht nachzuweisen. Gyri nicht symmetrisch gebildet. Hirnsubstanz im ganzen etwas ödematös. Im übrigen ohne Besonderheiten.

Oedema cerebri.

Bauchorgane: Milz vergrössert; pulpa dunkel graurot. Follikel sehr gross, geschwollen und weiss. Nieren stark geschwollen und getrübt, von zahlreichen Blutungen durchsetzt, Marksubstanz cyanotisch. Die Oberfläche der rechten ist rotgesprenkelt, sonst hellgrau. Leber stark geschwollen, durch Fäulnis grün gefärbt, etwas ödematös; Gallenblase leer. Splenitis et hepatitis parenchymatosa; nephritis hämorrhagica. Hydrops anasarca.

Wir kämen zur Epicrise. Mit den obigen allgemeinen Auseinandersetzungen unsere beiden Fälle verglichen, finden wir dieselben reich an vielen Besonderheiten. Zuerst wollen wir das beiden Fällen Gemeinsame kurz resümieren.

Wir finden beidemal nach Polyarthritis acuta die ulcerative Form der Endocarditis und müssen annehmen, dass der Gelenkrheumatismus den günstigen Zustand des Grund und Bodens geliefert hat, auf dem leichter eine Endocarditis ulcerosa entstehen konnte. In beiden Fällen fand sich eine Endocarditis verrucosa, welche durch die von ihr verursachte Sclerose der Klappen endocardiale Auflagerungen durch Verlangsamung der Circulation begünstigt und im Blute befindlichen Microorganismen eine Gelegenheit zur Niederlassung bietet. Während die ulcerative Endocarditis überhaupt eine seltene Erkrankung ist, sind Fälle, in denen, wie in unseren Fällen, die Aorta ergriffen wird, ganz besonders ungewöhnlich.

Was die Aneurysmen betrifft, so waren beide der Form nach sackartig und in beiden Fibringerinnsel, bes. reichlich im Fall I. Es war in jedem Fall die rechte Seite der Aorta ascendens betroffen; die Aorta descendens thoracica und abdominalis waren dagegen ganz frei. In beiden Fällen war die Aorta geringfügig atheromatös ent-

artet. In beiden Fällen war die Hypertrophie des linken Ventrikel bedeutend. Die Ursache dazu scheint in beiden Fällen folgende zu sein. Das entartete Aortenrohr war wegen seiner Deformation nicht mehr so wie früher im Stande, die Arbeit des Ventrikels zu unterstützen. Naturgemäss brauchte deshalb der linke Ventrikel mehr Kraft, um dennoch ebensoviel Blut wie früher in das Arteriensystem zu bringen. Im Anfange musste also Blut in den Ventrikel wieder zurückfliessen und sich zunächst eine Dilatation entwickeln. Die Arbeit für die Ventrikelmusculatur musste natürlich eben um soviel wachsen, als Blut im Ventrikel gestaut war. Da aber jede vermehrte Muskelthätigkeit eine Zunahme an Muskelsubstanz zur Folge hat, so musste auch die vermehrte Thätigkeit des Herzmuskels sehr bald Hypertrophie zur Folge haben. Obenein ist, wie beidemal der Fall, ein ferneres Moment für die Hypertrophie darin zu sehen, dass durch die Auskleidung des Aneurysmasackes mit Fibringerinnseln eine Rauhigkeit des Strombettes geschaffen war. Was die Klappenapparate anbetrifft, so waren die Pulmonal- und Tricuspidalklappen beidemal vollständig intact; in beiden Fällen waren die volvulae semilunares sclerotisch und retrahiert. Das Gehirn ist beidemale untersucht worden, hat aber nichts ergeben. Die Leber ist in beiden Fällen vergrössert, desgl. die Milz. Schliesslich fand sich übereinstimmend Lungenödem und Hämopericardium.

Die aneurysmatische Ausbuchtung selbst hatte die Richtung nach R und U genommen.

Aetiologisch sind beide Fälle so zu erklären, dass sich an einen Gelenkrheumatismus eine chronische Endocarditis anschloss, die recidivierte und einen malignen Charakter annahm. Der Process beschränkte sich nicht nur auf die Aortenklappen, sondern breitete sich auch im Bulbus Aortae aus. Ein scheinbar dadurch entstandenes Aneurysma, das an der Innenfläche ulcerierte, brach nach dem Herzbeutel durch. Auffallend sind die geringen Veränderungen der Gelenke. Das Ganze verlief unter dem Bilde einer Infectionskrankheit, wofür noch die parenchymatösen Trübungen der Organe und vor allem die grosse, weiche Milz sprechen. Die in beiden Fällen ge-

fundene Splenitis und Nephritis sind wohl nicht weniger durch die allgemeine Infection und durch die dadurch bewirkte chemische Veränderung und Gerinnung des Blutes bewirkt, als durch eigentliche Emboli von der wenig veränderten Mitralis aus. Eine andere Möglichkeit zum Zustandekommen jener Metastasen wäre allerdings auch die, dass parasitäre Keime von der Aorta aus den kleinen Kreislauf passiert hätten und dann in den Endarterien der drüsigen Organe des Unterleibs stecken geblieben wären, um erst hier ihre verderbliche Wirkung zu äussern.

In welcher Weise aber diese Organismen in den Körper gelangten, darüber lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Man könnte annehmen, dass sie durch die Atmung in das Blut gelangten, wozu gerade bei Fall II Gelegenheit gegeben war, da dieser Pat. als Müllabfuhrarbeiter die Microben mit dem Staub eingeatmet haben kann. Da in den Lungen keine bacterischen Einlagerungen gefunden waren, so müsste weiter angenommen werden, dass sie diese Organe passieren, ohne dieselben irgendwie zu afficieren, wenigstens nicht in der Form der Mycose, und dass höchstens der Reiz beim Transit zu späteren einfachen umschriebenen Pneumonieen führen könnte. Einmal in das Blut aufgenommen, trat das Herz in die erste Reihe der davon ergriffenen Organe. Die Wirkung dieser Organismen ist in zwei Reihen auseinanderzuhalten: die Fermentwirkung, welche in der Zersetzung der bestimmten chemischen Constitution und damit Zerfall der organischen Körper besteht, und die zweite, die, als in reactiv entzündlichen Vorgängen der Umgebung, gewöhnlich als Eiterung auftritt.

Eine andere Einwanderungsmöglichkeit beschreibt Hiller[31] in einem Fall, in welchem die Einwanderung der Microben durch den Magen geschah.

Der Fall I hat noch seine Besonderheit durch die Infarcte. Bei ihm war auch die Polyarthritis noch an der Leiche erkennbar im Gegensatz zu Fall II, bei welchem noch die bestehende Pericarditis zu erwähnen ist.

Es erübrigt noch zum Schluss, für die gütige Erlaubnis, die Krankenjournale der betr. Kliniken und Sectionsprotocolle zur vorliegenden Arbeit benutzen zu dürfen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Virchow, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Gerhardt und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Leyden, meinen gehorsamsten Dank auszusprechen; desgl. Herrn Geheimrat Prof. Dr. Virchow und Herrn Privatdocent Dr. Hansemann, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, für die gütige Ueberlassung der betr. Präparate. Letzterem Herrn sage ich ganz besonderen Dank, diese Arbeit veranlasst und mit Rat und That bereitwilligst unterstützt zu haben.

Litteratur.

1) Corvisart. Essai sur les maladies du coeur. Paris 1818.
2) Gendrin. Leçons sur les maladies du coeur. Paris 1841.
3) Piorry. Ueber die Krankheiten des Herzens. Leipzig 1844.
4) Vernay. Gaz. méd. de Lyon. 1867.
5) Lange. Studier over den acute Ledderrheumatisme. Kjöbenhaven. 1866.
6) Myers, Da Costa, Allbutt etc. Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875.
7) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. Wien 1856.
8) Jaccaud. Leçon d'ouverte du cours de pathol. méd. Paris 1877.
9) Klebs. Allgemeine Pathologie. Jena 1887.
10) Baumgarten. Lehrbuch der pathol. Mycologie. Braunschweig 1890.
11) Ziegler. Lehrbuch der pathol. Anatomie. Jena 1881.
12) Friedreich. Herzkrankheiten in Bd. V,2 von Virchow, spec. Pathol. und Therap. Erlangen 1861.
13) Küchenmeister. Wiener Zeitschrift. 1864. XX-2.
14) Myers. Lancet I. 8. 1869.
15) Lancisi. Scriptorum latinorum de aneur. collectio. Argentorati, 1785.
16) Lebert. Klinik des acuten Gelenkrheum. Erlangen 1860.
17) „ Ueber das Aneurysma der Bauchaorta. Berlin 1865.
18) Hübner. Archiv der Heilkunde. 1864.
19) Crisp. Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. V der Sammlung gekrönter Preisschriften. Berlin 1848.
20) Niemeyer. Schmidts Jahrbücher 1861 Seite 237; 1865 Seite 234.
21) Ellaume) (Titel?) Cannstadt 1858.
22) Devergie)
23) Crisp. Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. Berlin 1848.
24) Strecker. Ueber plötzlichen Tod. Jnaug. Diss. Berlin 1887.
25) Strassmann. Statistischer Bericht der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde zu Berlin vom April 1886 — October 1888 in der Zeitschrift für Medicinalbeamte.
26) Lesser. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Med. N. F. Bd. 48.
27) Ewald. Berliner klin. Wochenschrift No. 30.
28) Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1880.
29) Johnston. Dubl. Journ. XLIV 1867.
30) Brydon. Edinb. med. Journ. IV. 1858.
31) Hiller. Virchows Archiv 62.
32) Virchow. Gesammelte Abhandlungen. S. 713.
33) „ Vortrag in der Sitzung der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft vom 12. VII. 70.
34) Emmerich. Ueber die Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München. Jnaug. Dissert. München 1888.
35) Bosdorff. Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sectionen. Jnaug. Dissert. Kiel 1889.

Thesen.

I.

Bei Ruptur eines Aneurysma ins Pericard tritt der Tod durch den Druck des Blutes auf die Aussenfläche des Herzens ein.

II.

Der von den Philologen angeführte Verteidigungsgrund für die Erlernung und Uebung des classischen Lateins, dass es in den anderen Disciplinen von grossem Nutzen sei, ist für die Medicin sicher hinfällig.

III.

Auch aus gesundheitlichen Rücksichten ist die Freizügigkeit zu bekämpfen.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Albert Friedrich Koch, katholischer Confession, Sohn des Kanzleirats a. D. E. Koch in Berlin, wurde daselbst geboren am 8. Februar 1869. Er besuchte das Ascanische Gymnasium zu Berlin und das kgl. Gymnasium zu Breslau, welches er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Sommersemester desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 12. Comp. des Kaiser Franz-Garde-Grenadier-Regiments No. 2 und wurde am 25. November 1889 in die medicinisch-chirurgische Academie für das Militär aufgenommen. Am 4. November 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 24. Juni 1893 das Tentamen medicum, am 30. Juni 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Israel, Jolly, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, E. F. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht der Verfasser seinen gehorsamsten Dank aus.